PHYSIOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE

Pr.F.BELGHANEM

(Cours externat)

Objectifs :

- Connaître l'anatomie fonctionnelle de l'œsophage.
- Savoir énumérer les différentes structures anatomiques composant le sphincter inférieur de l'œsophage.
- Connaître l'organisation schématique de la motricité œsophagienne, et énumérer les différents types de péristaltisme de l'œsophage.
- Connaître les mécanismes de régulation de l'œsophage, notamment celui du sphincter inférieur de l'œsophage.
- Connaître les manifestations physiopathologiques et les différents troubles moteurs de l'œsophage.

I. RAPPEL ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE DE L' ŒSOPHAGE :

C'est un conduit musculo-membraneux, qui mesure 25 cm de long environ et 2 à 3 cm de diamètre lorsqu'il est ouvert.

Il relie le pharynx à l'estomac, et se subdivise en 3 parties :

- Cervicale mesurant 5 c m environ
- Thoracique : 16 cm environ.
- Abdominale : 4 cm environ.

La bouche œsophagienne est située à 15 cm des arcades dentaires (AD). Le cardia est à environ 40 cm des AD.

L'œsophage présente 3 rétrécissements physiologiques qui constituent des repères radiologiques :

- Le rétrécissement cricoïde ;
- Le rétrécissement broncho aortique ;
- Le rétrécissement diaphragmatique.

L'œsophage est fermé à ses 2 extrémités par le sphincter supérieur de l'œsophage (SSO) en haut, et en bas par le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) (figure 1).

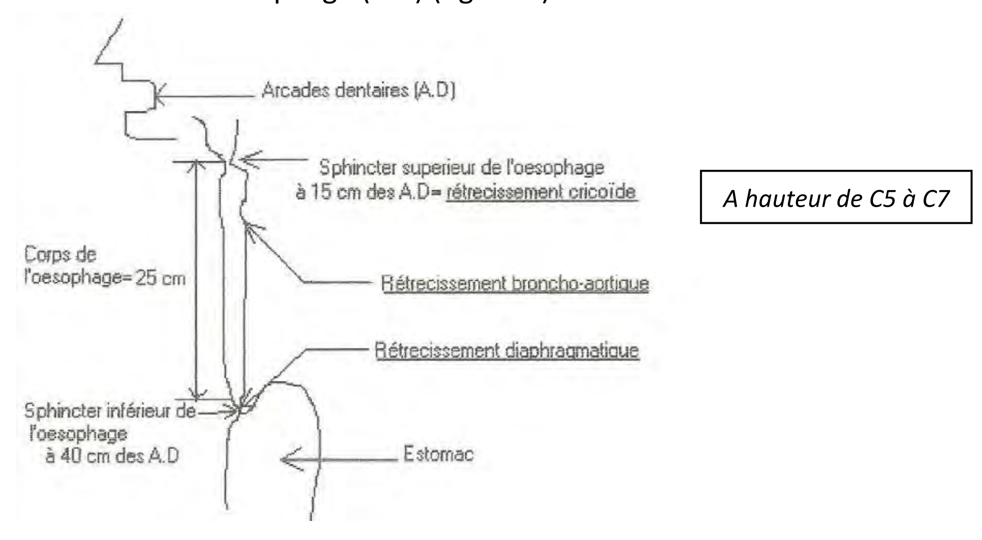


Figure 1 : repères anatomiques de l'œsophage.

Le SSO correspond à la jonction du pharynx à l'œsophage cervical, constitué par le muscle crico-pharyngé.

Le SIO est un sphincter purement physiologique, sans structure anatomique intrinsèque, néanmoins il existe des éléments anatomiques extrinsèques qui jouent un rôle physiologique de la jonction œsogastrique : ligament phréno-œsophagien, anneau hiatal du diaphragme, valvule de Gubaroff, angle de His (figure 2).

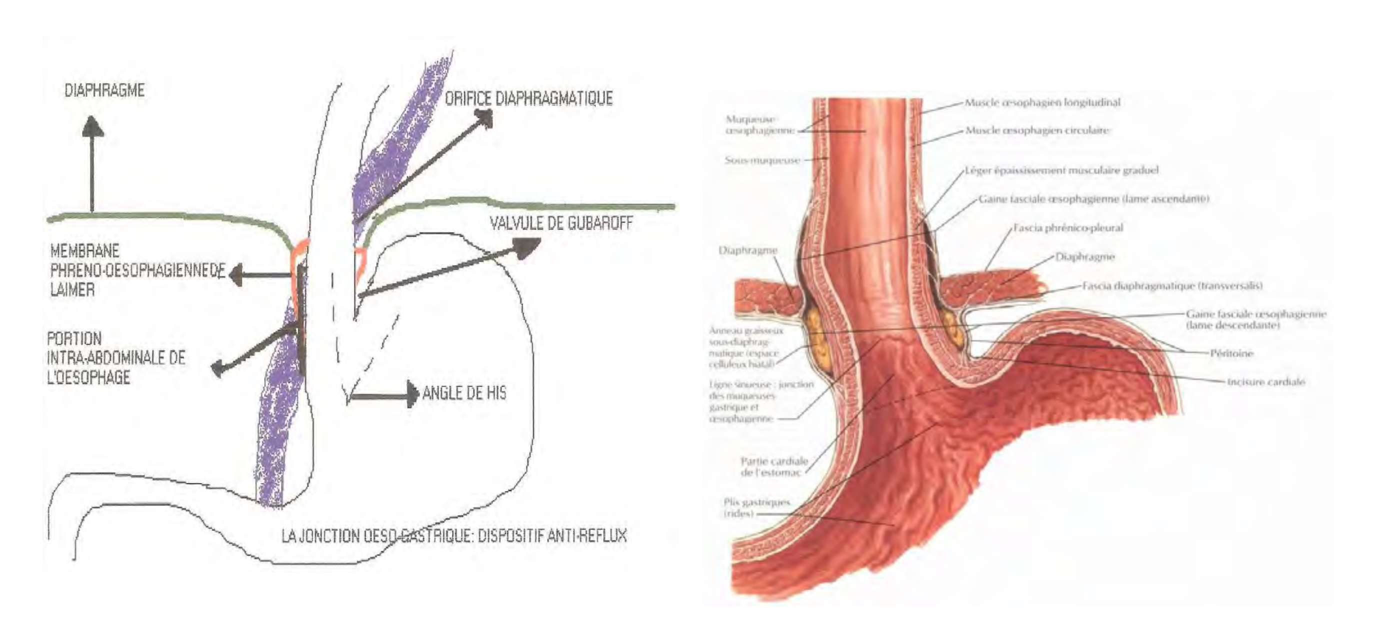


Figure 2 : dispositif anti-reflux de la jonction œso-gastrique.

L'œsophage joue un rôle moteur, il transporte les aliments vers l'estomac. Ces phénomènes moteurs sont sous la dépendance de fibres nerveuses.

La partie terminale de l'œsophage sert de barrière contre le reflux gastro-œsophagien (RGO).

INNERVATION :

L'innervation motrice de l'œsophage est assurée par les nerfs vagues, appelés aussi pneumogastriques. Le corps cellulaire des efférences vagues innervant le SSO et la musculature striée de l'œsophage supérieur prennent naissance dans le noyau ambigu, tandis que les fibres destinées à la musculature lisse du bas œsophage et du SIO prennent naissance dans le noyau dorsal moteur. L'œsophage et le SIO sont aussi innervés par les nerfs sympathiques moteurs et sensitifs provenant des segments médullaires de D1à D10. L'innervation sensitive est acheminée par les nerfs vagues, nerfs bipolaires qui ont leur corps cellulaire dans le ganglion nodulaire et de là se rendent au tronc cérébral.

Donc en résumé l'innervation de l'œsophage est assurée par de nombreux filets nerveux provenant du nerf vague (figure 3) et de quelques filets sympathiques et parasympathiques : c'est l'innervation extrinsèque.

L'innervation intrinsèque (au niveau de la paroi œsophagienne) est assuré par 2 plexus : les plexus myentérique d'Auërbach et sous–muqueux de Meissner.

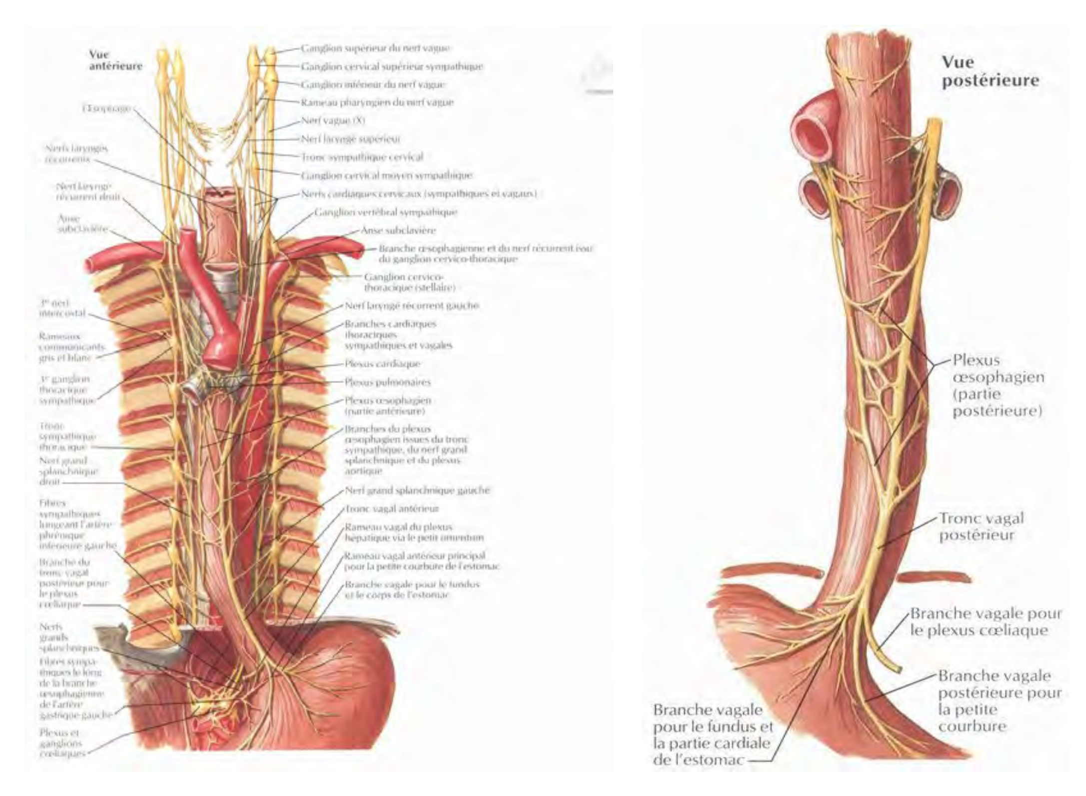


Figure 3 : Innervation de l'œsophage.

IRRIGATION SANGUINE :

Le SSO et l'œsophage cervical sont approvisionnés en sang artériel par les branches de l'artère thyroïdienne inférieure. L'œsophage thoracique est principalement irrigué par les deux artères œsophagiennes aortiques ou par les ramifications terminales des artères bronchiques. Le SIO et le bas œsophage sont irrigués par l'artère gastrique gauche et une branche de l'artère phrénique gauche. Le retour veineux du haut œsophage est assuré par un plexus très ramifié, situé dans la sous muqueuse, qui se déverse dans la veine cave supérieure, le retour veineux de l'œsophage moyen se fait par les veines azygos (figure 4). Dans le bas œsophage, les collatérales de la veine gastrique gauche (une branche de la veine porte) communiquent avec les azygos dans la sous muqueuse. La communication entre la circulation porte et la circulation veineuse générale s'avère importante sur le plan clinique, car en présence d'une hypertension portale, une dilatation variqueuse peut se produite dans cette région. Les varices œsophagiennes dans la sous muqueuse peuvent être la cause d'une hémorragie digestive massive (figure 5).

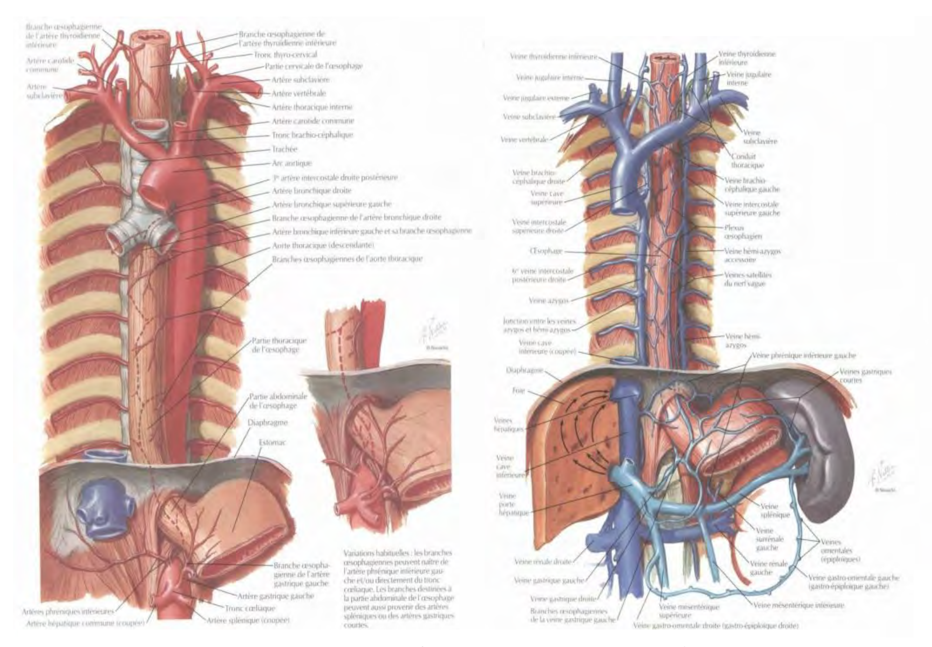


Figure 4 : vascularisation artérielle et veineuse de l'œsophage.



Figure 5 : Plexus veineux sous-muqueux.

DRAINAGE LYMPHATIQUE :

Dans le tiers supérieur de l'œsophage, les lymphatiques se déversent dans les ganglions lymphatiques cervicaux profonds ; dans le tiers moyen, ils se déversent dans les ganglions médiastinaux supérieurs et postérieures alors que dans le tiers inférieur, les lymphatiques suivent l'artère gastrique gauche pour aboutir aux ganglions gastriques et aux ganglions du tronc cœliaque. Les interconnexions entre ces trois régions de drainages sont nombreuses (figure 6).

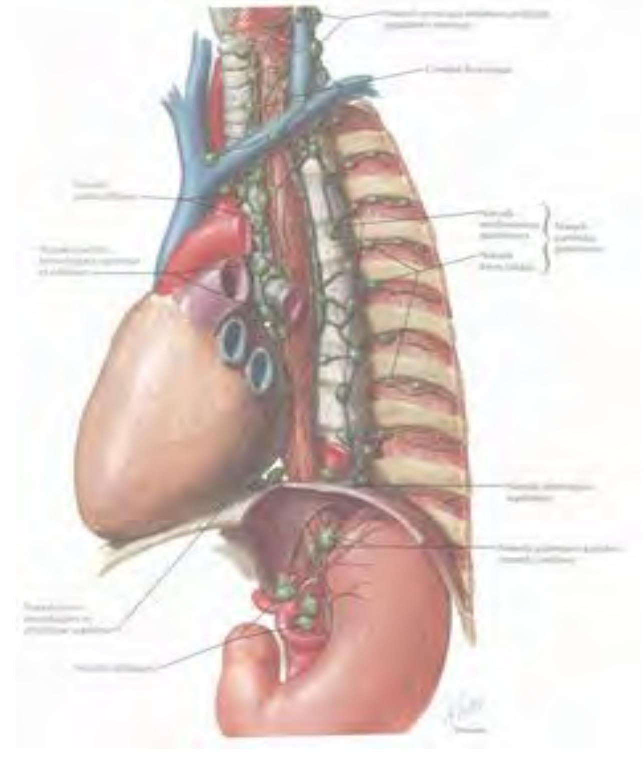


Figure 6 : Drainage lymphatique de l'œsophage.

HISTOLOGIE :

La paroi œsophagienne comprend trois tuniques : la muqueuse sous muqueuse et la musculeuse. Contrairement aux autres régions du tractus gastro-intestinal, la paroi œsophagienne n'est pas tapissée d'une séreuse distincte, mais elle est recouverte d'une mince couche de tissu conjonctif

lâche. La muqueuse œsophagienne consiste en un épithélium de type pavimenteux, sauf au niveau du SIO où les épithéliums pavimenteux et cylindrique peuvent coexister. Sous l'épithélium se trouvent le chorion et la musculaire muqueuse, en direction longitudinale. La sous muqueuse contient du tissu conjonctif, des lymphocytes, des cellules plasmatiques et des cellules nerveuses (plexus de Meissner) (figure 7). La tunique musculaire se compose de fibres profondes circulaires et de fibres superficielles longitudinales. Les fibres circulaires sont responsables de la contraction péristaltique séquentielle qui propulse le bol alimentaire vers l'estomac. Entre les fibres musculaires longitudinales et circulaires se trouve un autre plexus nerveux appelé plexus mésentérique ou plexus d'Auërbach, qui joue un rôle important au niveau du contrôle nerveux intrinsèque de la motricité œsophagienne. La musculeuse est constituée d'une ouche circulaire interne et d'une couche longitudinale externe. Le tiers supérieur de l'œsophage est constitué uniquement de fibres musculaires striées. Les 2/3 inférieurs sont constitués de fibres musculaires lisses (figure 8).

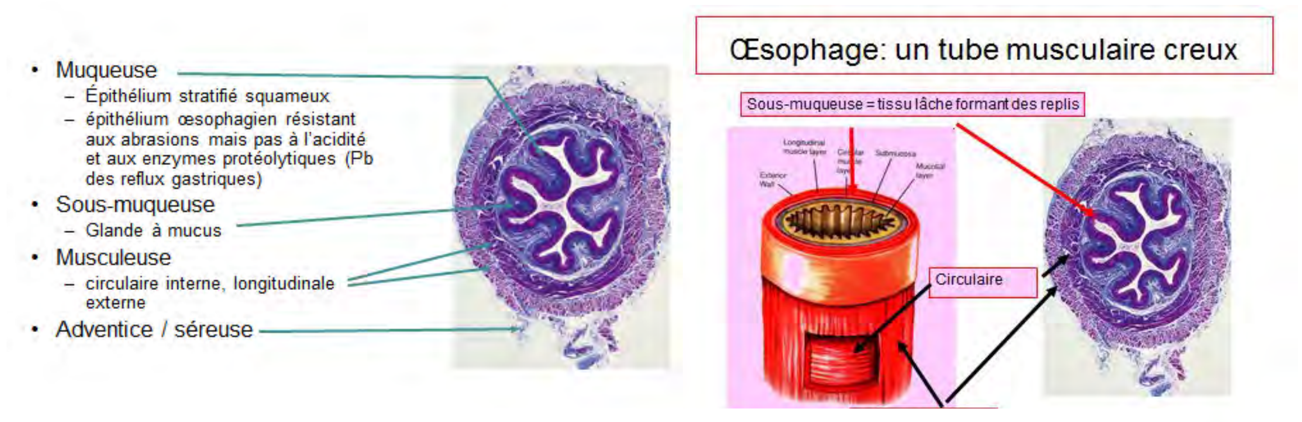


Figure 7 : aspect histologique en coupe transversale de l'œsophage.

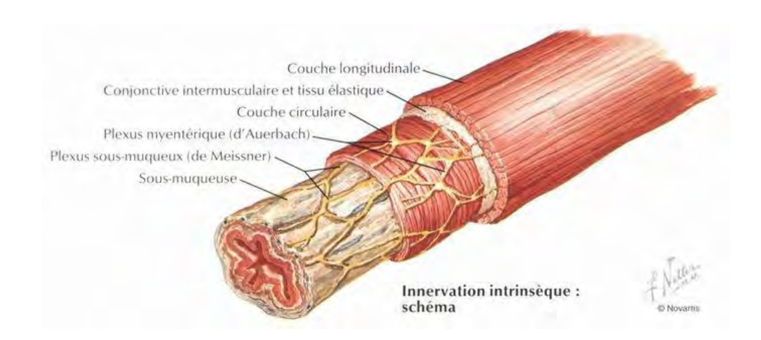


Figure 8 : aspect histologique de l'œsophage et type de musculature.

II. PHYSIOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE :

L'œsophage est donc un conduit musculaire dont le rôle principal est le transport de matières solides et liquides de la cavité buccale à l'estomac, limité en hauteur par le SSO et en bas par le SIO.
La motricité de l'œsophage assure la dernière étape de la déglutition dont les différents actes moteurs sont synchronisés par une organisation nerveuse extrinsèque et intrinsèque complexe.

A. Le mécanisme de la déglutition : se fait en 3 stades :

1- Un 1er stade volontaire qui est le stade oral, où le bolus alimentaire après avoir été malaxé est poussé vers le pharynx.

2- Un 2ème stade involontaire appelé stade pharyngé, où le bolus est transféré dans l'œsophage par un phénomène réflexe. L'arrivée de ce bolus entraine :

- Une inhibition de la respiration ;
- La relaxation du SSO et,
- la contraction du muscle constricteur supérieur du pharynx, lequel constitue le point de départ de l'onde péristaltique propulsant ainsi le bolus dans l'œsophage.

3- Un 3ème stade appelé stade œsophagien qui assure le transport du bolus par péristaltisme tout le long de l'œsophage en 7 à 10 secondes.

B. Le sphincter supérieur de l'œsophage (SSO):

Le SSO est une zone de haute pression intraluminale, qui se situe entre les vertèbres C4 et C7. La pression à ce niveau est élevée, avoisinant + 100 mmHg. Elle forme un orifice qui reste fermé entre les déglutitions par une activité tonique permanente des muscles de la paroi pharyngienne empêchant l'air inspiré de pénétrer dans l'œsophage.

Au moment des déglutions, les muscles se relâchent et la pression s'abaisse permettant ainsi au bolus de passer dans l'œsophage. Le relâchement du SSO ne dure qu'une séance et est suivi d'une contraction post-relâchement.

Remarque : il existe une asymétrie radiale et axiale de la pression du SSO, les pressions antérieure et postérieure sont supérieures aux pressions latérales droite et gauche.

C. Le Corps de l'œsophage :

Au repos la lumière de l'œsophage est fermée, devenant virtuelle.
La pression intra-luminale est de –5 mmHg en moyenne. Elle diminue à l'inspiration et augmente à l'expiration (jusqu'à +6,5 mmHg) (figure 9).

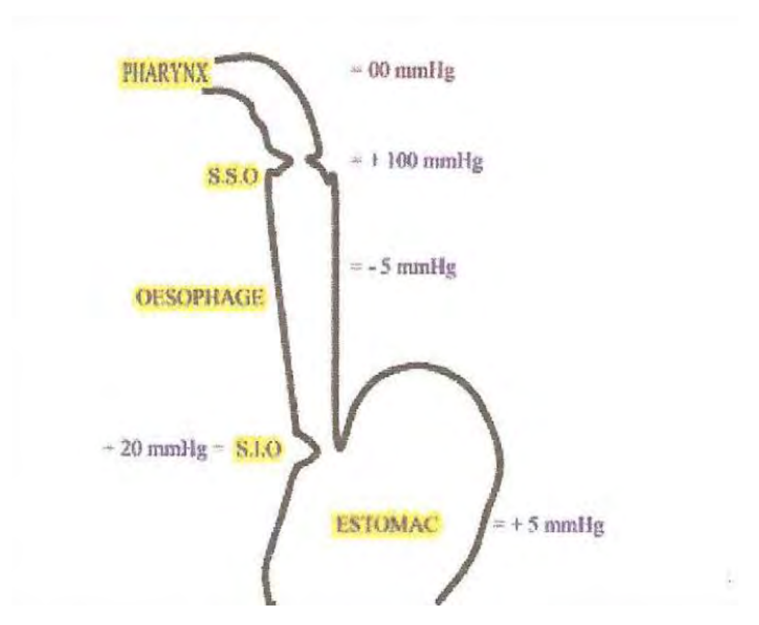


Figure 9 : Pressions au niveau de l'œsophage.

L'activité motrice de l'œsophage se manifeste par des ondes péristaltiques de déplaçant le long de celui-ci. Suite à une déglutition, la contraction du muscle crico-pharygien fait transmettre donc l'onde

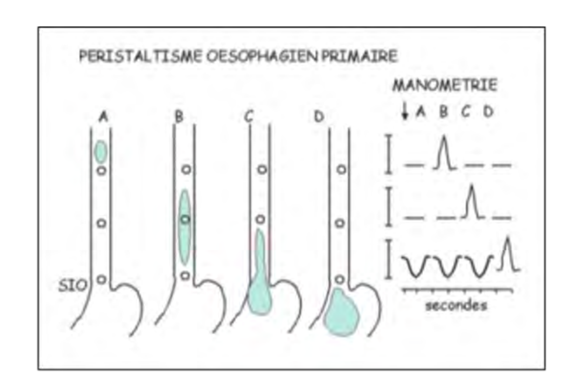
péristaltique de la musculature striée à la musculature lisse.

Ce mouvement péristaltique comprend deux éléments essentiels (tableau 1) :

1. La contraction de la couche musculaire circulaire responsable de l'onde péristaltique pousse devant elle le bolus.
2. Le raccourcissement de l'œsophage est dû à la contraction de la couche musculaire longitudinale au-dessus du bolus, empêchant celui-ci de remonter.

Nous distinguons 2 types de **péristaltisme œsophagien** :

- Le péristaltisme primaire : est une contraction progressive du corps de l'œsophage qui suit l'ouverture du SSO après une déglutition (figure 10).



Relation entre le péristaltisme œsophagien et la progression d'un bolus dans l' œsophage

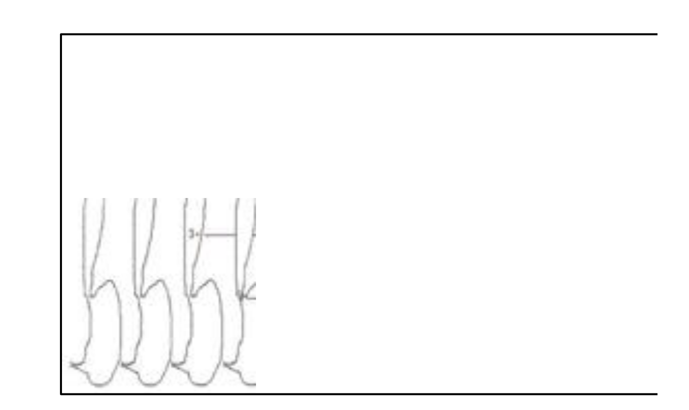


Figure 10 : Profil manométrique du péristaltisme primaire.

- Le péristaltisme secondaire : est une onde contractile du corps de l'œsophage progressive, déclenchée par toute distension tel le bolus intra-œsophagien ou par un reflux gastro-œsophagien. Son rôle est de permettre la vidange totale (mécanisme important) de l'œsophage (ondes de nettoyage ou de clearance).

Il existe un autre type de contractions œsophagiennes appelées contractions tertiaires : elles se caractérisent par l'apparition de contractions simultanées non progressives dans l'œsophage. Elles sont fréquentes chez le sujet âgé mais prennent un caractère pathologique lorsqu'elles sont présentes chez le sujet jeune.

Couche musculaire responsable	Etat du muscle	Réponse de l'œsophage
Phase initiale : Longitudinale → Circulaire →	Contraction → Relaxation →	Raccourcissement SIO relaxé Le corps de l'œsophage reste relaxé.
Phase finale : Longitudinale → Circulaire →	Relaxation → Contraction →	Reprend sa longueur normale Péristaltisme du corps et fermeture du SIO

Tableau 1 : Action motrice de la musculature œsophagienne. Conception unifiée du péristaltisme primaire.

❖ **Régulation :**

Toute cette activité motrice est sous la dépendance nerveuse (le rôle hormonal n'a pas été démontré).

Dans l'œsophage supérieur où la musculature est striée, l'innervation vagale est prédominante.

Dans l'œsophage moyen et inférieur où la musculature est lisse, l'innervation vagale ne fait que déclencher la contraction. La propagation péristaltique est due à l'innervation intrinsèque qui est du type cholinergique non adrénergique, mais également non cholinergique (figure 11).

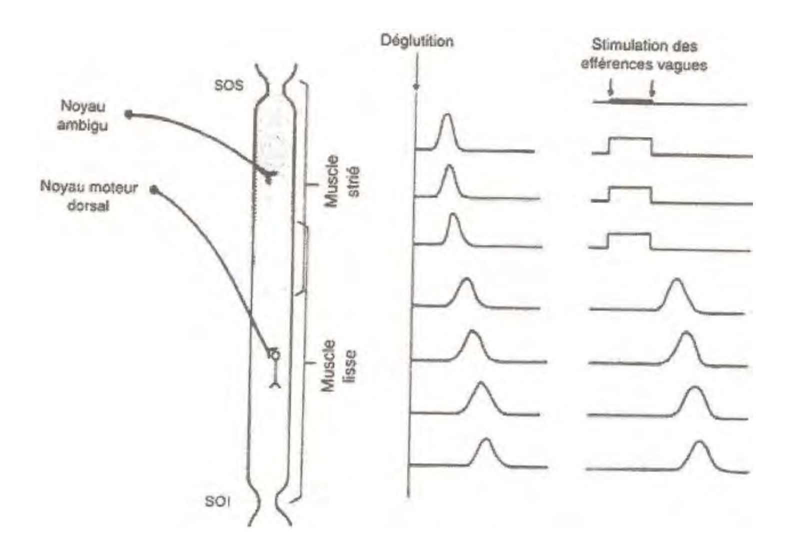


Figure 11 : Innervation et réponse motrice de l'œsophage.

❖ **Facteurs influençants :**

1- Les facteurs physico-chimiques :

- Le volume n'a aucun effet sur la vitesse de propagation.
- Un liquide ingéré ne déclenche qu'une seule onde contractile alors qu'un solide déclencherait des ondes péristaltiques successives.
- L'ingestion d'un aliment liquide froid diminue la fréquence du péristaltisme œsophagien ainsi que sa vitesse de propagation. Il prolonge également le temps du péristaltisme au niveau de l'œsophage distal. L'ingestion d'un aliment chaud entraîne les effets inverses.
  Par contre, la température ne semble pas influer sur l'amplitude des ondes contractiles.

2- Effets des drogues :

- L'Atropine et la Tetrodotoxine (anti-cholinergiques) : sont des inhibiteurs de la stimulation cholinergique de la muscularis mucosea et de la couche musculaire longitudinale. Ils n'influent donc pas sur le péristaltisme.
- Les agents cholinergiques tels que l'Edrophonium et le Bétanechol augmentent la pression lors du péristaltisme au niveau de l'œsophage distal.
- Le Metoclopramide (Primpéran®) est un antagoniste dopaminergique, il augmenterait le péristaltisme de l'œsophage.

D. Le sphincter inférieur de l'œsophage :

Le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) est une zone de haute pression (20 à 25 mmHg) de 3 à 4 cm de long séparant les cavités œsophagienne et gastrique : cette zone est située de part et d'autre du diaphragme (figure 12). Elle n'a pas de structure anatomique individualisable. Il s'agit d'un sphincter purement physiologique.

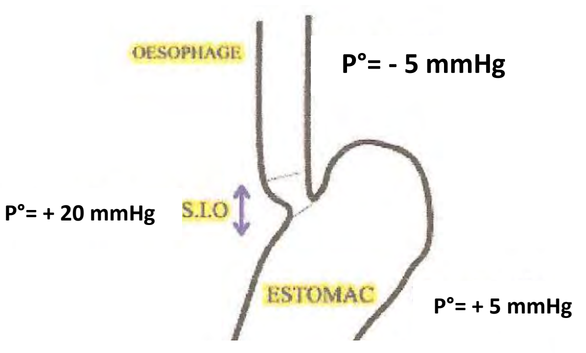


Figure 12 : pressions du bas œsophage.

Le SIO a deux propriétés :

1- Il est le siège d'un tonus permanent (considéré comme un facteur detérminant dans la prévention du reflux gastro-œsophagien).
2- Il se relâche lors de la déglutition et de la distension œsophagienne. En effet, dès que l'onde péristaltique primaire naît suite à une déglutition, le SIO se relâche pendant 8 à 9 secondes jusqu'à l'arrivée de l'onde puis se referme.

❖ **Régulation :**

Le SIO subit un double contrôle, nerveux et hormonal.

1- Contrôle hormonal :
   - La gastrine, la motiline et l'histamine font augmenter le tonus du SIO.
   - Le glucagon, la sécretine, la progestérone et la cholecystokinine (CCK) font diminuer le tonus du SIO.
2- Contrôle nerveux :
   - Les nerfs vagues ont une double action stimulatrice et inhibitrice sur le tonus du SIO.
   - L'acidification de la muqueuse du bas œsophage et du cardia fait augmenter la pression du SIO. L'élévation de la pression abdominale entraîne aussi une augmentation de la pression du SIO avec conservation d'un gradient de pression par rapport à l'estomac. Ceci suggère l'existence d'un mécanisme reflexe.

❖ **Action de certaines substances et agents :**

Substances ou agents diminuant la pression du SIO	Substances ou agents augmentant la pression du SIO
• **Alimentaires :** - Graisses et huiles - Chocolat. - Alcool - Réglisse. • **Hormones :** sécretine,CCK , glucagon , GIP, VIP • **Neurotransmetteurs :** agonistes bêta-adrenergiques. (Isoproterenol), antagonistes alpha-adrenergiques. (Phentolamine), dopamine, anticholinergiques (atropine, pirenzépine). • **Autres :** théophyline, cafeine, acidification gastrique, tabac, benzodiazépines (Valium), Morphiniques, prostaglandines (E1, E2, A2, I2), nitroprusside, inhibiteurs calciques, lidocaïne.	• Repas protéique et alcalinisation gastrique (qui agissent par l'intermédiaire de la gastrine). • Gastrine et pentagastrine. • Prostaglandines F2α. • Stimulants adrénergiques. • α stimulants. • Cholinergiques. • Anti-cholinestérases. • Bétazole. • Métoclopramide.

Outre l'influence des facteurs nerveux et hormonaux, l'intégrité des facteurs extrinsèques tels que :

- Le ligament phréno-œsophagien.
- L'anneau hiatal du diaphragme.
- La valvule de Gubarroff.
- L'angle de His.

} Jouent un grand rôle (chez l'homme) dans la continence de ce sphincter.

III. PHYSIOPATHOLOGIE :

1-Troubles liés au temps pharyngien de la déglutition :

Divers troubles structurels et fonctionnels peuvent perturber le temps pharyngien de la déglutition et se traduire par une dysphagie oropharyngée (tableau 2).

L'examen le plus utile consiste en un examen baryté cinéradiographique de la déglutition. Outre les épreuves barytées classiques, il est bon d'observer le patient lorsqu'il avale des biscuits ou du pain imbibés d'une solution barytée. Non seulement l'examen permet de déceler et de caractériser les troubles de coordination oropharyngée, mais il permet d'exclure des lésions structurelles. Si l'on soupçonne une lésion structurelle, inflammatoire ou néoplasique, une laryngoscopie directe ou indirecte est indiquée. A l'heure actuelle, les épreuves manométriques classiques du pharynx et du SSO, n'apportent pas de renseignements complémentaires aux examens radiologiques.

Maladies du système nerveux central. Accident cérébrovasculaire (tronc cérébral, paralysie-bulbaire). Maladie de Wilson. Sclérose en plaques. Sclérose latérale amyotrophique. Néoplasme du tronc cérébral. Tabès dorsolombaire.	***Maladie du système nerveux périphérique.*** Poliomyéilite bulbaire. Diverses neuropathies periphériques. Néoplasmes au niveau de la tête et du cou. Suites d'une intervention chirurgicale radicale au niveau du cou.
Maladies musculaires. Dystrophie musculaire polymyosite et dermatomyosite. Myopathie métabolique (p.ex. hypo et hyper thyroïdisme) Amylose. Lupus erythémateux disséminé. Myasthésie grave.	***Affections locales.*** Inflammation oropharyngée. Néoplasmes oropharyngés. Diverticules de Zenker. ***Affections idiopathiques.*** Achalasie cricopharyngienne. Incoordination oropharyngée idiopathique.

Tableau 2. Troubles à l'origine de la dysphagie oropharyngée.

Idéalement, le traitement des troubles de la motricité oropharyngée doit viser la maladie sous-jacente. Cette approche thérapeutique se révèle souvent impossible, et un traitement non spécifique doit être institué. Dans certains cas, il suffit simplement de rassurer et d'informer le patient. De nombreux patient seront en mesure de maitriser leurs symptômes en mangeant lentement dans une ambiance détendue et en faisant attention.

Il arrive que ces mesures soit insuffisantes et que d'autre symptômes apparaissent, telles des complications respiratoires et nutritionnelles, une gastrostomie endoscopique percutanée s'impose. Si la situation s'aggrave au point où le patient ne parvient pas à avaler sa salive, il est parfois nécessaire de procéder à une exclusion laryngée et à une trachéotomie.

2- Le sphincter supérieur de l'œsophage.

Les désordres du SSO se manifestent souvent par les symptômes suivants :

- Dysphagie oropharyngée.
- Sensation de boule cervicale (globus sensation).
- Régurgitation dans le pharynx.

Les causes sont :

- Le spasme du muscle cricophagien responsable d'une hypertonie sphinctérienne (donne le « globus sensations »).
- Hypotonie du SSO due le plus souvent à une variété de pathologie neuromusculaire, de connectivité, de sclérodermie, ou de reflux gastro-œsophagien chronique.
- Les troubles de la relaxation du SSO se manifestent par :
  - Soit par une relaxation incomplète.
  - Soit par une fermeture prématurée de SSO.
  - Soit par une relaxation retardée.

3- Le corps de l'œsophage.

Peut être le siège de diverses anomalies fonctionnelles primitives ou secondaires à une pathologie organique :

- Spasme diffus de l'œsophage.
- Œsophage casse – noisette.
- Ondes spastiques et/ ou contractions tertiaires, secondaires à un reflux gastro-œsophagien ou à un obstacle fonctionnel ou organique situé en aval dans l'œsophage.
- Hypotonie secondaire à une pathologique neurmosculaire chronique, sclérodermie ou à un reflux gastro-œsophagien.
- Hypotonie secondaire à un obstacle fonctionnel ou organique.

4- Le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO).

L'hypotonie du SIO est le plus souvent d'étiologie inconnue, elle peut être observée en cas de hernie hiatale avec ou sans RGO, dans certaines maladies de système, de connectivité ou de sclérodermie. L'hypertonie du SIO est souvent d'origine fonctionnelle. L'étiologie la plus fréquente est l'achalasie de l'œsophage ou mégaoesophage idiopathique. Une sténose ou un rétrécissement bénin ou malin au niveau du SIO peut également être à l'origine d'une hypertonie.